

Thesis

MÜNICH

1967

AUS DEM ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Kommiss. Direktor: Prof. Dr. A. Mayet

*Untersuchungen über den Nervus facialis
und die mimische Muskulatur
bei Anencephalen Neugeborenen*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

HEINZ GÜNTHER JÄCKLE

Lindau/Bodensee

München 1967

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DEM ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Kommiss. Direktor: Prof. Dr. A. Mayet

*Untersuchungen über den Nervus facialis
und die mimische Muskulatur
bei Anencephalen Neugeborenen*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von

HEINZ GÜNTHER JACKLE

Lindau/Bodensee

München 1967

Berichterstatter:	Prof. Dr. P. Dziallas
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. A. Mayet
Dekan:	Prof. Dr. M. Kiese
Tag der mündlichen Prüfung:	7. Juli 1967

Meinen verehrten Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhalt

I. Einleitung	5
II. Material und Methodik	7
III. Befunde	
a) Nervus facialis	11
b) Mimische Muskulatur	13
c) Schädelbasis	18
d) Histologische Befunde	18
VI. Diskussion	25
V. Zusammenfassung	31
VI. Literaturverzeichnis	33

I. Einleitung

Seit Anbeginn menschlichen Denkens und Forschens haben menschliche und tierische Mißbildungen das Interesse der Ärzte und Forscher, aber auch, wenn auch aus anderen Gründen, der Bevölkerung auf sich gelenkt. Während die Wissenschaft nach einer Erkenntnis über jene seltsamen Naturexperimente suchte, boten sie den Völkern Anlaß zu bildlichen Darstellungen (Ägypten) und allerlei Nahrung zu mystischem Aberglauben (*Schwalbe, 1906*).

Betrachtet man einen Anencephalus, so ist der Vergleich mit einem Froschkopf naheliegend (Abb. 1). Um so bedeutungsvoller erscheint es, daß schon Aristoteles, der recht genaue Beschreibungen zahlreicher Mißbildungen gab, die Unmöglichkeit betonte, daß ein Mensch mit einem Tierkopf geboren werden könne.

Im Mittelalter finden wir nur wenige Ergebnisse wissenschaftlicher Arbeit über Mißbildungen. In der Kunst beschäftigte sich Albrecht Dürer mit diesem Themenkreis, wie wir aus seiner Zeichnung über „Verdoppelungen des oberen Körperendes“ (1512) entnehmen können. Um so mehr kursierte damals der Aberglaube, der Verbindungen zwischen der Frau und dem Teufel als Ursache solcherlei Mißgestaltung verkündete. Häufig wurden derart verdächtige Frauen als Hexen dem Scheiterhaufen übergeben (*Scherr, 1870*).

Erst seit dem Aufblühen der Embryologie kann man von einer wissenschaftlichen Mißbildungsforschung sprechen. Grundlegende Arbeiten liegen vor von *Meckel (1812)*, *Tiedemann (1813)*, *Geoffroy St. Hilaire (1829)*, *von Baer (1817, 1828)*, *Bischoff (1842)* und *Förster (1855)*, um nur einige wenige aus dem großen Kreise derer zu erwähnen, die sich mit diesem Problem vorwiegend beschäftigten.

Die Fortschritte der Wissenschaft, die Weiterentwicklung der Ernährungsphysiologie, die Anwendung von Röntgen-, Elektronen- und radioaktiven Strahlen in Therapie, Diagnostik und zu mikroskopischen Zwecken, der ständig anwachsenden Anzahl neuer Arzneimittel, sowie die immer bessere Kenntnis zahlreicher Krankheiten, ihrer Genese und Folgen machten eine vertiefte Erforschung der Ursachen, Zustände und Folgen von Embryo- und Fetopathien unerlässlich.

Das Studium der Literatur ergibt, daß die Angaben über Anencephalie fast ausschließlich kasuistischer Art sind. Eine Zusammenfassung ist nicht zu finden. Dies ist verständlich, wenn man bedenkt, wie groß die Variationsbreite der Defekte ist. Auch ist die Häufigkeit des Vorkommens der Anencephalie mit etwa einem Fall auf 3000 Geburten (*Seitz, 1951* — *Martius, 1952*) zu gering, um eine Übersicht und Vergleichsmöglichkeit zu bieten.



Abb. 1: Kopf eines Anencephalen. Die vorstehenden Augen, das Fehlen des Schädeldaches und der fließende Übergang des Kopfes zum Rumpf zeigen Ähnlichkeit mit einem Froschkopf.



Abb. 2: Typische Haltung eines Anencephalus, wobei der Kopf bei starker Dorsalflexion direkt der Schulter aufsitzt.

II. Material und Methodik

Es wurden insgesamt 16 Feten mit totaler Anencephalie untersucht. Davon waren 14 in 70prozentigem Alkohol und 2 in Formol 1:9 konserviert.

Sie stammen aus der Sammlung des Anatomischen Institutes der Universität München und sind aus Münchner Kliniken oder von frei praktizierenden Hebammen der Umgebung Münchens eingeliefert worden.

Leider ist die zur besseren Übersicht des Materials erforderliche Anamnese und Altersangabe nur unvollständig vorhanden. Ebenso ist eine Altersbestimmung nach den üblichen Meßverfahren nicht möglich. Das Fehlen des Schädeldaches, sowie die mehr oder weniger stark ausgeprägte Halslordose machen eine Bestimmung der Sitzhöhe unmöglich. Auch ist zu berücksichtigen, daß nach *Hammond (1950)* mit einem veränderten Knochenwachstum zu rechnen ist, so daß andere Meßverfahren zur Altersbestimmung nicht durchführbar sind. *Hammond* berichtete, daß Zentralnervensystem und Skelett in einer noch unerkannten Wachstumsrelation zueinander stehen und daher bei Anencephalen erhebliche Verschiebungen der normalen Größenwerte zu erwarten sind. Auf Grund vergleichender Untersuchungen bei Anencephalen deren Alter bekannt ist, kann jedoch eine annähernde Ordnung nach Lunarmonaten gegeben werden. Im Durchschnitt liegt das Alter zwischen dem 6. und 10. Lunarmonat. Das wahrscheinliche Alter ist zusammen mit Gewicht, Größe, Geschlecht, sowie genaueren Angaben, ob tot oder lebend geboren, aus Tabelle 1 zu entnehmen.

Der Erhaltungszustand der fetalen Leichen ist so gut, daß auch histologische Untersuchungen möglich sind. Alle Feten zeigen eine typische Haltung. Dabei sitzt der Kopf bei mehr oder weniger starker Dorsalflexion (Abb. 1+2) und scheinbarem Fehlen des Halses unmittelbar den Schultern auf. Im Gegensatz zum normalen Feten ist der Rumpf gestreckt. Bei einigen Fällen sind weitere Mißbildungen vorhanden. Diese sollen hier nicht erwähnt und berücksichtigt werden. Es fällt in fast allen Fällen ein überreiches Fettpolster auf, das am Hals stärker ausgeprägt ist als am Körper. Keiner der Feten besitzt eine Schädelkapsel. An ihrer Stelle befindet sich eine hämorrhagische Masse, die Area cerebro-vasculosa. Die Oberfläche dieses Gewebefilzes ist mehr oder weniger stark gelappt, teilweise mit Cysten versehen und von einer besonderen Haut überzogen (Abb. 3). Bei drei Fällen ist eine Mero-cranie vorhanden, während die übrigen 13 Objekte als Holocranie anzusehen sind, das heißt, es ist kein Foramen occipitale magnum ausgebildet, die Hinterhauptschuppe fehlt. Eng mit der Anencephalie verknüpft ist die Rhachischisis. Beide sind oft gemeinsam vorhanden. Eingehende Untersuchungen darüber hat *Göppner* (z. Z. im Druck) in einer Arbeit über „Aufbau und Beschaffenheit der Spinalnerven bei Totaler Amyelie“ vorgenommen.

Tabelle 1

Nummer des Präparates	Registrier- nummer	Geschlecht	Gewicht in Gramm	Größe in cm	Alter in Lunarmonaten	Lebensdauer
I	6	männlich	950	29	6	keine Angabe
II	F 91/61	weiblich	1900	35	7	Totgeburt
III	6	männlich	950	29	6	keine Angabe
IV	F 2/64	weiblich	3620	52	10	keine Angabe
V	21	männlich	1100	31	6	keine Angabe
VI	8/50	weiblich	1150	33	7	Totgeburt
VII	7	weiblich	900	32	7	keine Angabe
VIII	163	männlich	750	30	6	keine Angabe
IX	1	weiblich	970	31	6	keine Angabe
X	2-20	männlich	1500	35	7	keine Angabe
XI	116/61	weiblich	850	35	7	Frühgeburt?
XII	33/57	weiblich	1300	32	7	Totgeburt
XIII	22	weiblich	1400	33	7	keine Angabe
XIV	125	weiblich	1250	36	7	keine Angabe
XV	18/54	weiblich	1600	36	7	Totgeburt
XVI	4/65	weiblich	1700	48	10	Totgeburt
XVII	8/65	weiblich	2800	44	9	7 Minuten

Tabellarische Übersicht der zur Präparation gelangten Feten.

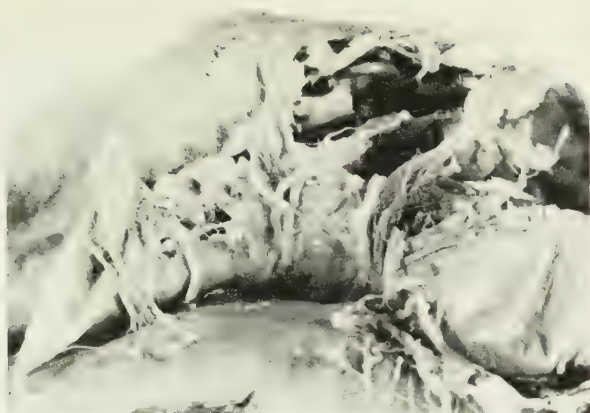


Abb. 3: Chaotische Zustände der Schädelbasis mit offen darliegenden Hirnnerven.

M. orbicularis oculi -----

R. orbicularis -----

Rr. temporales -----

Rr. zygomatici -----

Rr. buccales -----

R. marginalis mandib. -----

Nn. supraclaviculares -----



Abb. 4a: Der periphere N. facialis in situ.

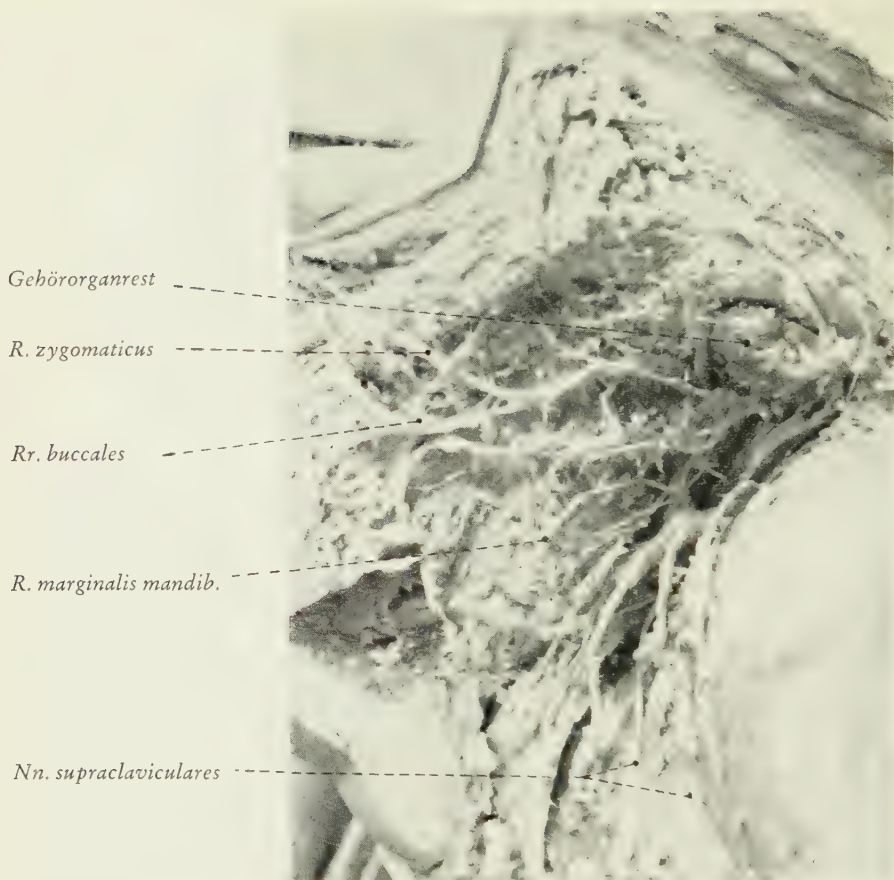


Abb. 4b: Der periphere N. facialis in situ. Zur besseren Übersicht wurde die Ohrmuschel abgetragen.

Die makroskopischen Präparationen, mit Lupenbrille durchgeführt, werden in mehrere Abschnitte aufgeteilt:

1. Präparation und Darstellung des peripheren Nervus facialis
2. Präparation der mimischen Muskulatur
3. Präparation der Schädelbasis und Darstellung der Hirnnerven.

Die Messung der Nervendicke wird mit feinen Drähten, deren Stärke bekannt ist, durchgeführt. Sie werden mit Nerven anderer Gebiete (Plexus cervicalis) verglichen. Teile der Muskulatur sind so weit degeneriert, daß sie nur schwer von dem stark mit Blut durchsetzten Bindegewebsfilz zu unterscheiden sind.

Zur histologischen Kontrolle werden dann von jedem Präparat Gewebsstücke entnommen und untersucht.

Bei der Präparation der Schädelbasis wird wie folgt vorgegangen: Nach einer Inspektion der meist offen daliegenden Nervenreste (Abb. 3) sowie anderer auffallender Eigentümlichkeiten werden Dura und Arachnoidea stumpf abgetragen. Ebenso werden die Reste noch vorhandener Cysten mit ihrem Inhalt und die cerebro- vasculäre Masse entfernt. Dann folgt die Darstellung der Basis cranii mit den durchtretenden Hirnnerven. Die Zähigkeit des Materials sowie die starke Blutdurchsetzung behindern die genaue Präparation erheblich.

Zur mikroskopischen Kontrolle der präparatorisch erhaltenen Befunde werden histologische Schnittpräparate angefertigt und wie folgt gefärbt:

1. nach *Goldner*
2. Silberimprägnation nach *Bodian*
3. Silberimprägnation nach *Bielschowsky* in einer Modifikation von *Scheffthaler* und *Mayet*.

An Hand dieser drei Färbemethoden kann die Beschaffenheit der peripheren Abschnitte des N. facialis, aber auch der Zustand der mimischen Muskulatur untersucht werden.

III. Befunde

a) *N. facialis*

Ohne Ausnahme kann bei allen Feten das Vorhandensein der peripheren Äste des Nervus facialis mit dem Plexus parotideus und seinen Endaufzweigungen dargestellt werden (Abb. 4). Wie aus Tabelle 2 zu entnehmen ist, ist es möglich, die Endäste bis zu den entsprechenden Muskeln zu verfolgen. Besonders zu erwähnen ist, daß die Nerven niemals bis in die Muskulatur hinein, sondern nur bis an den Rand einzelner Muskelfaserbündel verfolgt werden können. Ergänzende und bestätigende mikroskopische Befunde sollen später noch diskutiert werden. Worin die Ursache dieses Verhaltens zu suchen ist, muß leider offen bleiben. Präparatorisch fällt die außerordentliche Brüchigkeit des Nervenmaterials auf. Zur besseren Beurteilung des Nervenzustandes sind in Tabelle 3 vergleichende Dickenmessungen zwischen dem N. facialis und Ästen des Plexus cervicalis aufgeführt. Dabei ist ersichtlich, daß die Nervendicke der peripheren Facialisäste wesentlich geringer ist und meist nur die halbe Stärke der Äste des Plexus cervicalis zeigt. Auffällig ist auch, daß Nerven und Muskulatur bestimmter Präparate schon bei geringer Austrocknung in eine elfenbeinfarbene, krümelige Masse zerfallen. Im Vergleich dazu ist das bei den aus der Area nervosa kommenden Nerven nicht der Fall.

Der topographische Verlauf der Facialisäste weist gegenüber normalen Präparaten keinerlei Abweichungen auf. Kleine Differenzen ergeben sich bei der Lokalisation des Plexus parotideus Nervi facialis, der einmal mehr oberflächlich, dann auch wieder ganz in der Tiefe gelegen ist.

Tabelle 2

Ramus des N. facialis

Präparat Nr.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
Rami temporofrontales	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Rami zygomatici	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Rami buccinatorii	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ramus marginal. mandibulae	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ramus colli	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	(+)
Ansa cervicalis superf.	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	—	(—)

Präparatorische Ergebnisse der peripheren Äste des Nervus facialis.

Tabelle 3

Ursprung der Nervenfaser

Dicke des Nerven in mm

	0,20	0,25	0,25	0,20	0,25	0,20	0,30	0,15	0,15	0,20	0,25	0,20	0,15	0,15	0,20
Äste des N. facialis	0,20	0,25	0,25	0,20	0,25	0,20	0,30	0,15	0,15	0,20	0,25	0,20	0,15	0,15	0,20
Äste des P. cervicalis	0,5	0,5	0,6	0,5	0,5	0,6	0,6	0,5	0,3	0,4	0,6	0,5	0,4	0,4	0,3

Vergleichende Dickenmessungen der Äste des N. facialis und der Äste des Plexus cervicalis.

Den Befunden von *Fujita* entsprechend, werden bei der Präparation Anastomosen der einzelnen Facialisäste untereinander gefunden, so daß sich ein Netzwerk mit zahlreichen Verbindungen der Äste untereinander ergibt, das der Übersichtlichkeit halber nur teilweise gezeichnet wird (s. Abb. 5a — n).

b) Mimische Muskulatur

Von gleich großer Schwierigkeit zeigt sich die Präparation der mimischen Muskulatur. Sie weist starke Zeichen der Degeneration auf und ist teilweise überhaupt nicht mehr darzustellen. An einzelnen Stellen sind nur noch kaum sichtbare Fragmente vorhanden. Andere Muskelpartien wiederum sind in weitgehend normalem Zustand. Der *M. masseter* und teilweise auch der *M. buccinator* sind bei allen Präparaten normal entwickelt. Beide zeigen weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen. Die Untersuchungsergebnisse der mimischen Muskulatur sowie des *M. masseter* und des *M. buccinatorius* sind aus Tabelle 4 und 5 zu ersehen.

In der Tabelle 4 ist die Stärke der einzelnen Muskeln, ihr Vorhandensein oder Fehlen verzeichnet. In Tabelle 5 ist der jeweilige Degenerationszustand in drei Abstufungen wiedergegeben. So ergänzen die Tabellen 2, 4 und 5 die Zeichnungen. Farbunterschiede, wie sie bei den einzelnen Präparaten zu beobachten sind, die zwischen elfenbeinfarbig bis dunkelrotbraun (wegen der starken Durchsetzung mit Blut) variierten, werden nicht aufgezeichnet (s. Abb. 5a — n).

Die Festigkeit der Fasern ist sehr unterschiedlich. Immer wieder ist im Muskel ausgetretenes Blut festzustellen, das mit den Faserbündeln einen harten Filz bildet.

Das *Platysma* kann nur in 4 von 15 Fällen dargestellt werden, dreimal in abnormer Verlaufsweise. Hier ziehen die Fasern fast horizontal vom Kinn und Unterkiefer zum Unterrand des Ohres. Im vierten Fall entspricht seine Verlaufsrichtung zwar weitgehend der Norm, doch können auch hier vereinzelte Fäserchen gefunden werden, die plötzlich nach lateral abknicken und wiederum auf das Ohr zu verlaufen. Bei allen anderen Präparaten, bei denen auch die bereits erwähnte starke Halslordose vorhanden ist, findet sich im Halsbereich ein bindegewebsähnlicher, mit viel Fett durchsetzter Wulst, der ebenfalls von der Submandibularregion zum Ohr verläuft. Eine Verwechslung mit dem *M. sternocleidomastoideus* kann ausgeschlossen werden, da dieser bei mehreren Präparationen ganz in der Tiefe der Region gefunden wird. Zwar zeigt auch er einen fast horizontalen Verlauf, doch sind sein Ursprung am *Processus mastoideus* und seine Ansätze an *Clavicula* und *Sternum* nachzuweisen. Es erhebt sich die Frage, ob jener Bindegewebswulst nicht eher ein degeneriertes *Platysma* sein könnte. Ein Beweis für die Richtigkeit der Vermutung, daß es sich um das *Platysma* handelt, ist die nervöse Versorgung dieses Wulstes. Sie wird gebildet vom *Ramus colli* des *N. facialis*, der sich mit dem *N. transversus colli* aus der *Area nervosa* verbindet.

Als Nebenbefund sei noch erwähnt, daß die großen zu- und abführenden Blutgefäße der *Regio faciei lateralis superficialis* der Norm entsprechend vorhanden sind.

Abb. 5a—n:

Der periphere
N. facialis und die
mimische Muskulatur
nach den präparatori-
schen Befunden.

Es bedeuten:

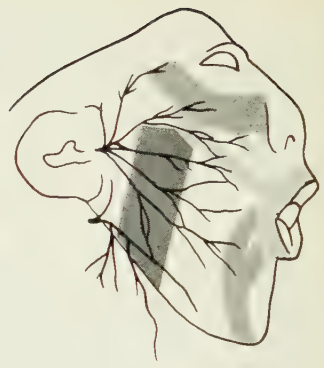
heller Raster:
stark degeneriert;

mittlerer Raster:
mäßig stark
degeneriert;

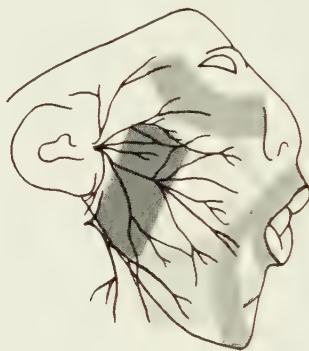
dunkler Raster:
nicht degeneriert.



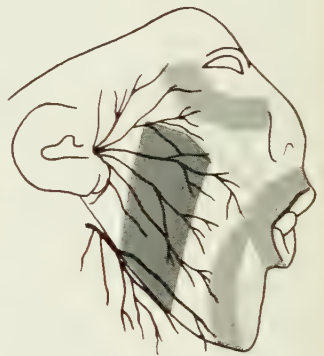
a



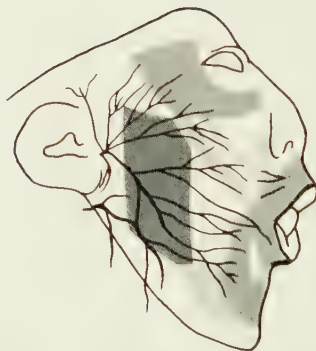
b



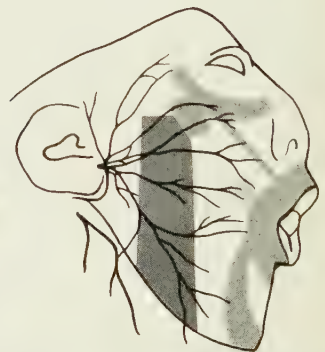
c



d



e



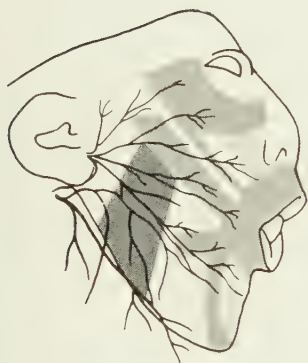
f



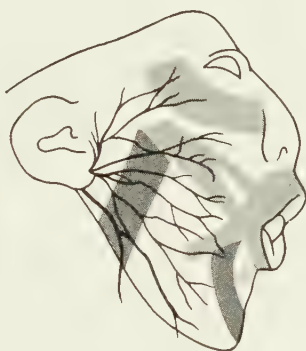
g



h



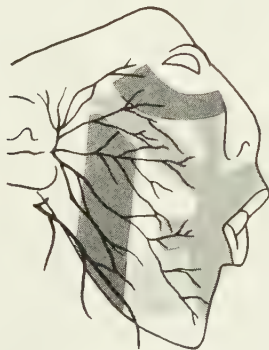
i



k



l



m



n

Tabelle 4

Muskel:

Präparat Nr.:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
M. orbicularis oculi	+	$\frac{1}{2}$	+	+	+	+	+	+	+	+	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	+	+
M. quadrat. labii sup.	—	—	$\frac{1}{2}$	+	+	$\frac{1}{4}$	+	+	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{1}{4}$	—	—
M. zygomaticus minor	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	+	$\frac{1}{2}$	+	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	—
M. zygomaticus major	+	$\frac{1}{4}$	+	$\frac{1}{2}$	+	$\frac{1}{2}$	+	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	+	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	—	—
M. orbicularis oris	+	$\frac{1}{2}$	+	+	+	+	+	+	+	$\frac{1}{4}$	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	+	$\frac{1}{2}$
Muskelknoten	+	$\frac{1}{2}$	+	+	+	+	+	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	+	+	+	+	$\frac{1}{2}$
M. risorius	$\frac{1}{2}$	—	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	—	$\frac{1}{4}$	—
M. triangularis	+	$\frac{1}{2}$	+	+	+	+	+	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	+	+	$\frac{1}{2}$	+	+
M. quadrat. labii inf.	+	—	—	$\frac{1}{2}$	+	—	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	+	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{3}$
M. mentalis	—	—	—	+	+	—	+	+	+	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	—	$\frac{1}{4}$	—
Platysma	—	—	—	$\frac{1}{4}$	—	—	—	$\frac{1}{2}$	—	—	$\frac{1}{4}$	+	—	—	—
M. buccinatorius	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	+	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	+	$\frac{1}{4}$
M. masseter	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Tabellarische Übersicht über jeweilige Stärke der mimischen Muskeln.

Es bedeuten:

+ normale Muskelstärke; $\frac{1}{2}$ = verringerte Muskelstärke; $\frac{1}{4}$ = vereinzelter Muskelfaser.

Tabelle 5

Muskeln:

Präparat Nr.:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
M. orbicularis oculi	2	2	2	2	3	2	2	3	3	2	2	2	2	2	2
M. quadratus labii sup.	—	—	1	1	2	1	1	2	1	—	1	—	1	—	—
M. zygomaticus minor	2	2	2	1	2	1	2	1	1	—	1	1	1	1	—
M. orbicularis oris	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	1
Muskelknoten	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	1
M. risorius	2	—	1	1	1	1	2	2	1	—	1	1	—	1	—
M. triangularis	3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
M. quadrat. labii inf.	1	—	—	1	2	—	1	2	2	1	2	1	2	1	1
M. mentalis	—	—	—	2	2	—	1	2	2	1	1	1	—	1	—
Platysma	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—
M. buccinatorius	3	2	3	2	2	2	2	3	—	—	2	1	1	2	2
M. masseter	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3

Degenerationszustand der mimischen Muskulatur.

Es bedeuten:

3 = nicht degeneriert; 2 = mäßig stark degeneriert; 1 = stark degeneriert.

c) Schädelbasis

Bei der Präparation der Schädelbasis ist die Situation schwer zu übersehen. Soweit Hirnreste vorhanden sind, sind diese meist mit Blut durchsetzt. Die 12 Hirnnerven können in der Regel dargestellt werden. Teils liegen sie offen auf der Schädelbasis, teils sind sie noch mit der cerebro-vasculären Masse verbunden und fasn sich darin auf (Abb. 6). Bei den Nerven IX bis XII kann ein Eintritt in die Medulla oblongata wiederholt festgestellt werden.

Bei allen Präparaten sind Dura mater und Arachnoidea vorhanden. Die auf der Schädelbasis liegende Masse ist mit der Dura mater nur lose verbunden. Am Clivus verjüngt sie sich meistens zu einer dünneren Membran, der erst weiter occipitalwärts, am Übergang ins Rückenmark, gefäßreicheres Gewebe aufgelagert ist, in welches das Rückenmark und die Pia mater des letzteren übergehen. Die Dura mater ist stark verdickt, mit dem Knochen fast untrennbar verbunden und von extravasalem Blut durchsetzt. Subdurale und piale Räume sind deutlich erweitert und ebenfalls mit Blut erfüllt. Die Arachnoidea ist zart, die Pia mater jedoch dicker und ihre Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. Der Gefäßreichtum nimmt rostral zu. Es besteht kein Zweifel, daß die Zahl der Gefäße stark vermehrt ist, wobei die Venen nach Größe und Zahl besonders hervortreten. Die Versuche von *Haberer* haben gezeigt, daß die Gefäße nicht geschädigt sind (*Zingerle, 1902*).

Die basalen Sinus durae matris sind immer vorhanden, teilweise erheblich erweitert, und in den Fällen starker Blutdurchsetzung der Substantia cerebro-vascularis sind auch sie prall mit Blut gefüllt. Ebenso ist an allen Präparaten die Hypophyse in verschiedenen Größen zu finden. In Tabelle 6 sind die Einzelergebnisse der makroskopischen Hirnnervenpräparationen zusammengestellt.

d) Histologische Befunde

Die makroskopischen Befunde können mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchungen ergänzt werden. Der N. facialis läßt sich sowohl im Bereich der Parotis als auch in der Muskulatur nachweisen (Abb. 7). Es können nur selten Achsenzyylinder und Schwann'sche Zellen nachgewiesen werden. In der Muskulatur sind keine spezifischen Nervenendigungen zu finden.

Neben dem N. facialis lassen sich feinste sensible Hautästchen mit Abzweigungen zu Haarwurzeln und Hautdrüsen darstellen (Abb. 8–10).

Die mikroskopischen Befunde bestätigen den Degenerationsgrad der mimischen Muskulatur. Neben morphologisch ganz unverändert erscheinenden Fasern liegen andere, deren Zustand als völlig degeneriert bezeichnet werden muß. Es finden sich dabei verschiedene Stufen der Entartung, so daß deutlich der Ablauf des Verfalls nachgezeichnet werden kann.

Es bildet sich an einer Stelle der Faser eine Einknickung oder eine Schleife. Das wiederholt sich bei zunehmender Degeneration, bis ein mehr oder weniger stark geschlängeltes Band entsteht. Häufig liegen direkt daneben gestreckte Fasern von

Fasc. opticus
N. oculomotorius
Fasc. olfactorius

N. abducens

N. trigeminus

N. statoacusticus

N. facialis

N. glossopharyngeus

N. vagus

N. accessorius

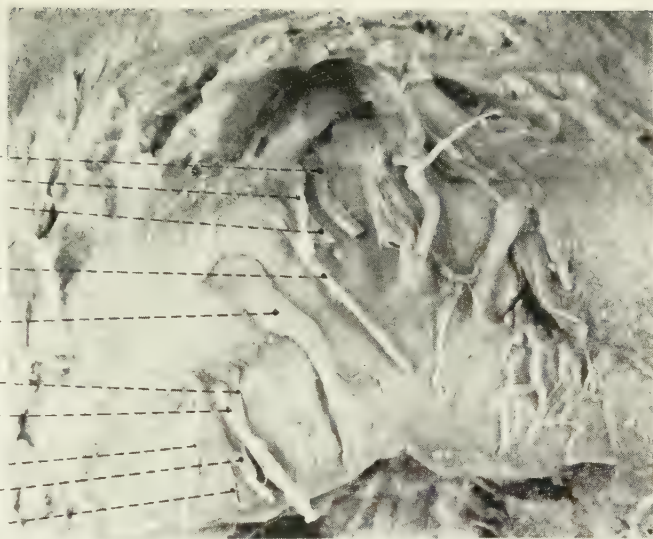


Abb. 6: Reste der Hirnnerven auf der offenen Schädelbasis.

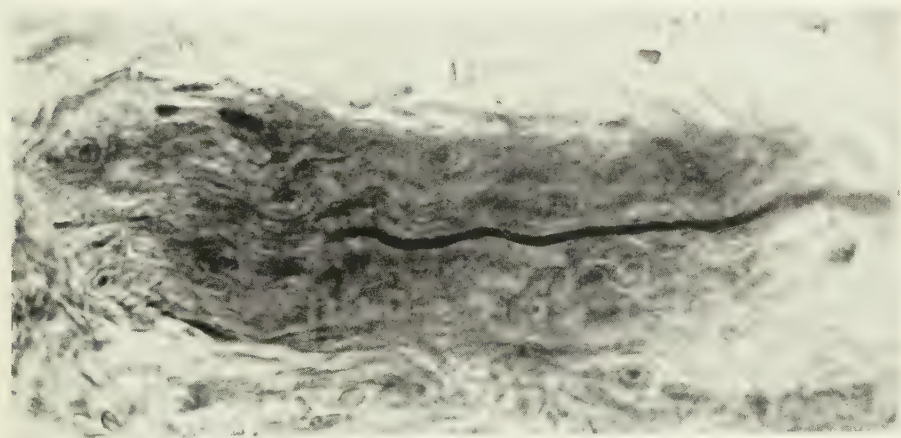


Abb. 7: Dicke und dünne Nervenfasern aus dem R. zygomaticus des N. facialis. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 40; Vergrößerungsfaktor 1,25; Reproduktionsvergrößerung 500fach.

Tabelle 6

Hirnnerv:

Präparat Nr.:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV
N. olfactorius	+	+	+	—	+	—	+	+	+	+	+	—	+	—	+
N. opticus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
N. oculomotorius	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
N. trochlearis	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
N. trigeminus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N. abducens	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
N. facialis	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N. statoacusticus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N. glossopharyng.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N. vagus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N. accesorius	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
N. hypoglossus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Zusammenfassende Übersicht der Hirnnerven. Es bedeuten: + = vorhanden; — = fehlt.

unveränderter Beschaffenheit. Die Möglichkeit eines Kunstproduktes kann dadurch ausgeschlossen werden (Abb. 11). Gleichzeitig vollzieht sich ein Zerfall der Fibrillen zu kleinen Klümpchen oder Körnchen, womit die Querstreifung verschwindet. Schließlich bilden sich aufgetriebene Kolben mit feinkörnigem Inhalt, während sich die Kerne zu Haufen ansammeln. Und endlich werden die Konturen undeutlich, womit das vollständige Bild der totalen Degeneration gegeben ist. Diese Befunde stimmen mit denen von *Goldstein, Harrison* und *Dziallas* überein.

Zwischen den Muskelfasern liegen zahlreiche Kapillaren sowie ausgetretene Blutkörperchen. Eine Schädigung der größeren Gefäße konnte auch im Mikroskop nicht beobachtet werden. Die starke Durchsetzung des Muskelgewebes mit Blut ist vermutlich auf geplatzte oder durchlässige Kapillaren zurückzuführen. Wo Blut in größeren Mengen vorhanden ist, werden die Muskelfasern verdrängt (Abb. 13).

Im Bereich der Haut sowie der Parotis sind ganz reguläre Befunde zu verzeichnen. Es erweist sich jedoch auch histologisch, daß das subcutane Fettgewebe stark vermehrt ist, und teilweise eine beachtliche Stärke aufweist. Nach eingehender Untersuchung des oben erwähnten Halswulstes können dort vereinzelte Reste von Muskelfasern gefunden werden. Auch dies scheint mir ein Beweis dafür zu sein, daß es sich hier um degeneriertes *Platysma* handelt.

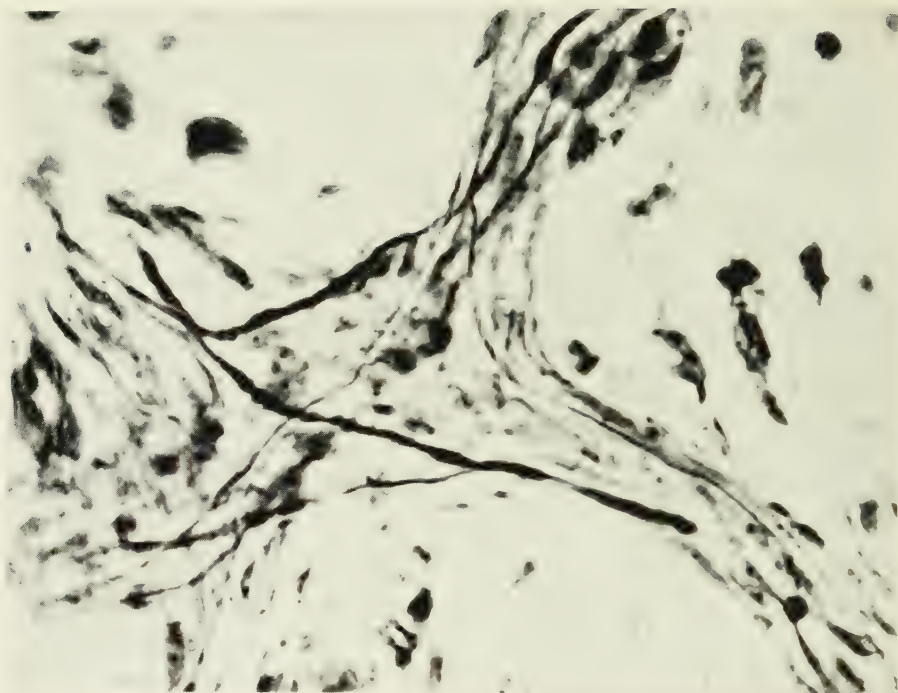


Abb. 9: Nerven aufzweigung eines sensiblen Hautastes. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 25; Vergrößerungsfaktor 1,25; Reproduktionsvergrößerung 400fach.

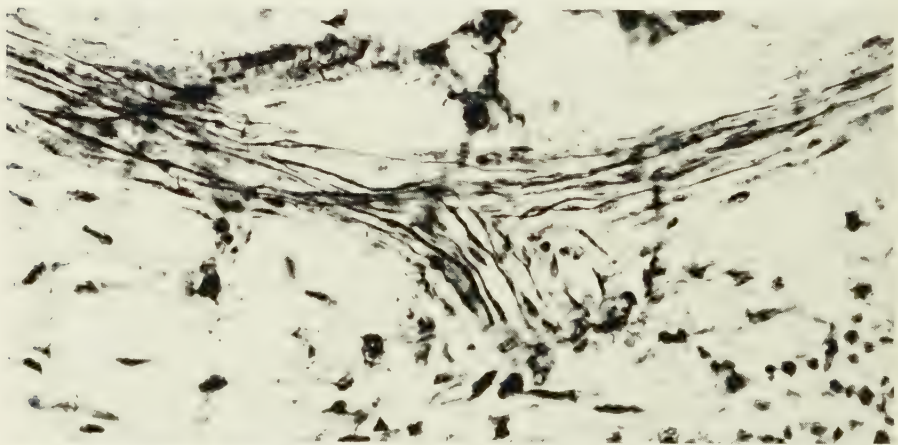


Abb. 8: Sensible Hautnerven des N. trigeminus. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 25; Vergrößerungsfaktor 1,25; Reproduktionsvergrößerung 200fach.

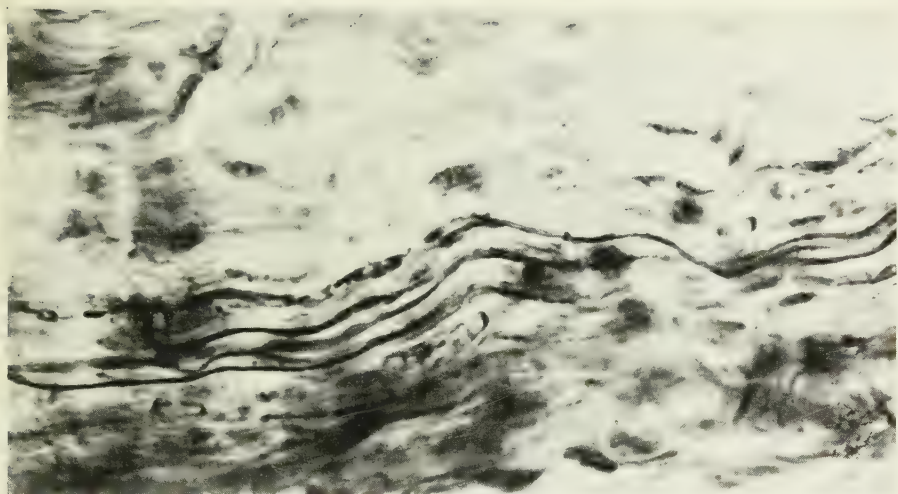


Abb. 10: Sensibler Hautnerv des N. trigeminus. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 25; Vergrößerungsfaktor 1,25; Reproduktionsvergrößerung 400fach.

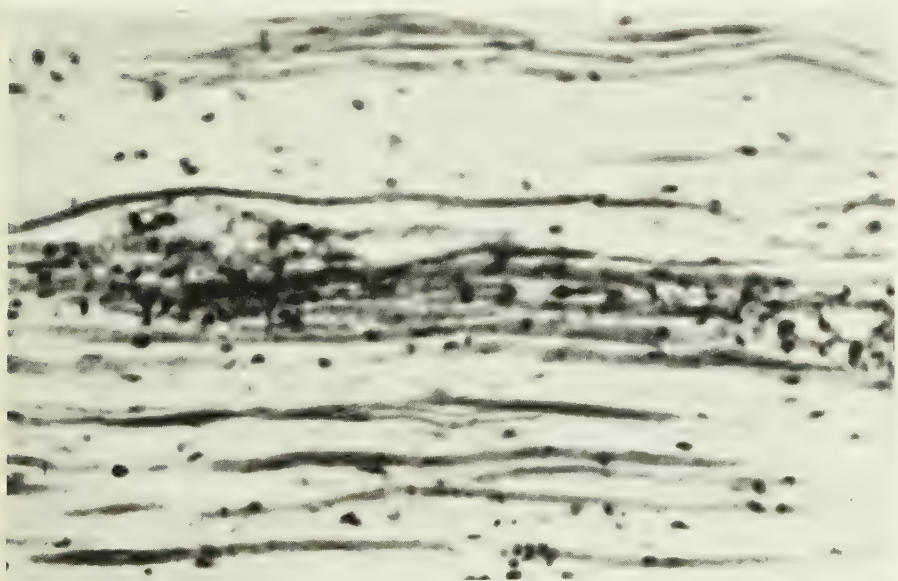


Abb. 11: Degenerierte mimische Muskulatur mit Kapillare. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 10; Vergrößerungsfaktor 1,25; Reproduktionsvergrößerung 65fach.

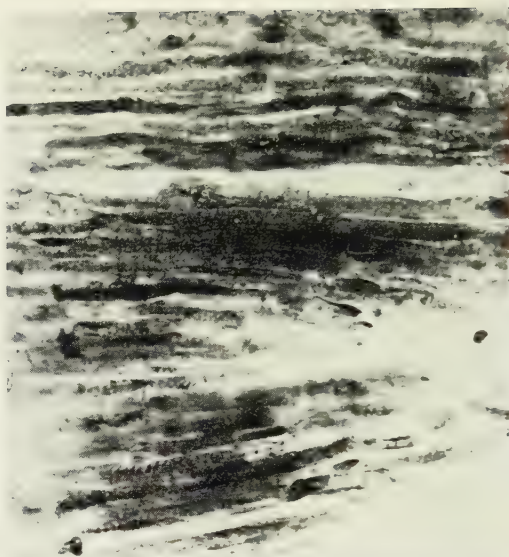


Abb. 12: Verschiedene Degenerationsstadien der mimischen Muskulatur. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 10; Vergrößerungsfaktor 1,60; Reproduktionsvergrößerung 90fach.

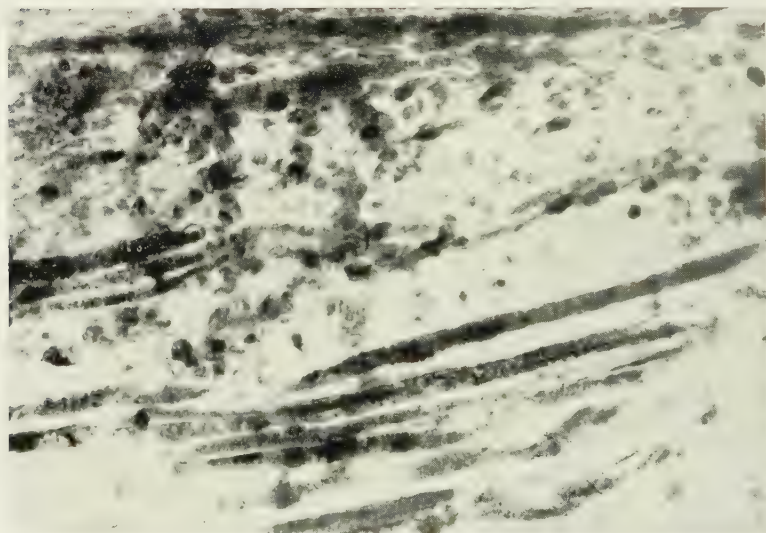


Abb. 13: Reste degenerierter mimischer Muskulatur mit zahlreichen extravasalen Blutkörperchen. Silberimprägnation nach Scheffthaler-Mayet. Objektiv 25; Vergrößerungsfaktor 1,25; Reproduktionsfaktor 150fach.

IV. Diskussion

Schon *Morgagni*, der sich mit der Anencephalie eingehender beschäftigt hat, wies gewisse Zusammenhänge auf Grund gehäufte Vorkommnisse zwischen ihr und der Amyelie sowie der Rhachischisis nach. Seiner Meinung, wonach dies alles hydrocephalen Ursprungs sei, schlossen sich *Förster*, *Hall*, *Spring*, *Sommering*, *Meckel*, *Otto* und *Virchow* an (Zit. nach *Schwalbe*). Dagegen machten *Dareste* und *Marchand* die Enge des Amnions für die Entstehung der Anencephalie verantwortlich.

Wieder andere Autoren waren der Ansicht, daß das Ausbleiben des Medullarrohrverschlusses der Grund dieser Spaltbildung sei. Ihrer Meinung nach liegt die Ursache in einem Bildungsmangel des Keimes selbst. Dazu bemerkte *Ford* (1956): „In erster Linie kommt es nicht zum Verschluß des Neuralrohres. Anschließend erfolgt eine Ruptur des Hirnstammes, sowie ein Verlust des Vorder- und Mittelhirns. Dieser Verlust wird möglicherweise durch Ruptur oder Drehung der Arteria carotis interna nach dem 18 mm-Stadium verursacht.“ Ebenso stellte er fest, daß der Nervus facialis vorhanden sei, was durch die hier aufgezeigten Befunde bestätigt wird. Sein Kern sei jedoch degeneriert. Betreffend des Kernes steht er im Gegensatz zu *Zingerle*, der die Facialiskerne deutlich nachweisen konnte. Aus diesen sich widersprechenden Ergebnissen dürfte zu entnehmen sein, daß Rückbildungsvorgänge im Spiele sind, die bei dem einen Fall von *Ford* wesentlich weiter fortgeschritten waren, als bei den Objekten von *Zingerle*.

Veraguth, *Arnold* und *Ernst* konnten zeigen, daß die Anencephalie auch bei geschlossenem Medullarrohr auftreten könne.

An der Schädelbasis fanden sich, trotz fehlendem Gehirn, fast alle Hirnnerven mit sensiblen oder motorischem Faserbestand. Demzufolge konnte auch der N. facialis in allen Fällen im Schädelbasisbereich dargestellt werden. *Büchner*, *Rübsaamen* und *Rothweiler* gelang am Hühnchenkeimling die Reproduktion von Mißbildungen im Sinne der Anencephalie durch Sauerstoffmangel. *Dyban* gibt den genauen Tag an, an dem durch Sauerstoffmangel das Krankheitsbild der Anencephalie entsteht. Er zeigte dies bei Mäusen, die er am 8. Schwangerschaftstag einer Hypoxie aussetzte. Auf eine ganz andere Weise konnten *Bernstine* und *Borkowski* den Zusammenhang zwischen Sauerstoffmangel und Anencephalie nachweisen. Sie zeichneten von drei Anencephalen Hirnkurven auf. Diese zeigen Veränderungen, wie sie für anxische Hirnschäden typisch zu sein pflegen: gradueller Spannungsverlust und eine Verlangsamung der rhythmischen Schwankungen mit gelegentlich eingestreuten mittelhohen bis hohen Wellen. Entsprechend diesen Befunden fanden sie auch Gewebsveränderungen im histologischen Präparat.

Eine Reihe weiterer Autoren, unter ihnen *Kloos (1951)*, *Marcus und Brandt (1960)* sowie vor allem *Ingalls*, beschrieben ebenfalls Zusammenhänge zwischen Hypoxie und Anencephalie.

Ingalls wies darauf hin, daß in den Gebirgsbezirken von Peru in Höhen von 12000 bis 15000 Fuß die Grenze verläuft, über der die Fortpflanzung von Säugetieren wegen des Sauerstoffmangels unmöglich ist. Andere Autoren zeigten, daß in den höheren Regionen dieses Landes die Anzahl der Mißgeburten mehr als das Doppelte des normalen Weltdurchschnittes beträgt.

Einen ebenso eindeutigen Nachweis führten *Olim* und *Turner* bei einer Mutter mit Fallor'scher Tetralogie.

Welch bemerkenswerter Fortschritt hier erzielt wurde, beweist die Tatsache, daß 30 Jahre vorher *Ernst* in Schwalbes „Morphologie der Mißbildungen“ schreibt: „Starke Schwankungen der Sauerstoffzufuhr, sowie Änderungen der osmotischen Verhältnisse, die, wie wir sahen, bei Eiern niederer Tiere zu Mißbildungen führten, dürften bei menschlichen Mißbildungen ebensowenig in Betracht kommen, wie Temperaturschwankungen.“

In den letzten Jahren sind Zusammenhänge zwischen Anencephalie und Viruserkrankungen aufgedeckt worden. Als erster wies *Gregg (1941)* auf diese Beziehung hin. Sie wurden bestätigt von *Giordano, Grampa und Guli (1956)*; *Mullins, Farris und Atkinson (1960)*; *Wiedemann (1962)*; *Töndury (1962)*; *Whitehouse (1963)*; *Liggins und Phillips (1963)*. Nach *Weicker (1963)* und *Widok (1964)* sind 10% der angeborenen Anomalien durch Virusinfektionen bedingt. Ebenso berichtete *Töndury*, daß das embryonale Gehirn ein bevorzugtes Organ für Influenza – A Viren darstelle. *Hamburger* und *Habel* ergänzten diese Befunde und stellten fest, daß Influenza – A Viren in 98% teratogen wirken.

Andere Autoren wiederum beschreiben Zusammenhänge zwischen Hypervitaminosen und Mißbildungen des Zentralnervensystems (*Giroud und Martinet, 1960*).

Giroud (1964) läßt dies jedoch nur für Tiere gelten, während er es beim Menschen in Frage stellt. *Weicker* zählt zu den teratogenen Substanzen speziell ein Überangebot von Vitamin A. Größere Bedeutung mißt er jedoch dem Vitaminmangel zu, besonders bei Vitamin A, E, Riboflavin, Pantothensäure, Folsäure, Vitamin B₁₂. Ebenso macht er ACTH, Cortison und Schilddrüsenhormonmangel für die Entstehung von schweren fetalen Störungen verantwortlich.

Nicht weniger häufig sind auch der mütterliche Diabetes als teratogene Ursache in der Literatur angeführt. So berichtet *Mayer (1956 und 1964)* von mütterlichem Diabetes bei gleichzeitiger Anencephalie und dem Auftreten eines Hydramnions. Hier fragt sich, wie die Genese des Hydramnions zu erklären ist, da es bei zuckerkranken Gebärenden oft vorkommt. Zahlreiche Autoren beschreiben das Zusammentreffen von Hydramnion und Anencephalie (*Mufarrij und Kilyian, 1963*; *Labrum und Wood, 1961*; *Arban, 1960*; *Mahon und Keown, 1952*).

Dem stehen die Auffassungen von *Dareste, Marchand* und *Ernst* gegenüber. Vor allem letzterer betont, daß die Anencephalie amniogen bedingt sei. Ähnlich führt *Marchand* die Enge des Amnions als Ursache an. Außerdem schreibt er, daß der Mangel an Fruchtwasser zu amniotischen Verklebungen prädisponiert, betont jedoch gleich anschließend, daß die Klärung der Ursachen amniotischer Anomalien noch nicht spruchreif seien.

Thalhammer steht mit seiner Meinung zu all diesen Faktoren in deutlichem Gegensatz, er behauptet, daß zwischen den Formen der Anencephalie und irgendwelchen pathologischen Störungen während der Schwangerschaft bei der Mutter keinerlei Zusammenhänge gefunden werden konnten. Diese 1954 publizierte Auffassung dürfte jedoch durch die zahlreichen und erdrückenden Beweise der Gegenseite heute nicht mehr zu halten sein.

Ebenso schließt der Verfasser einen Zusammenhang zwischen dem Alter der Schwangeren und gehäuften Miß-, Fehl- oder Totgeburten aus. *Labrum* und *Wood* schließen eine Abhängigkeit fetaler Mißbildungen vom Alter der Kindsmutter aus. Auch *Widok* ist der Ansicht, daß Mißbildungen bei älteren Müttern nicht häufiger seien, als bei jüngeren. Statistisch läßt sich jedoch zeigen, daß ältere Gebärende Kinder mit Mißbildungen des Zentralnervensystems häufiger zur Welt bringen, als solche mit anderen Mißbildungen. Desgleichen stellt er fest, daß die Mißbildungsquote bei wiederholten Schwangerschaften steigt.

Dem entgegen beobachteten *Coffey* und *Jessop* (1957) bei mehr als 23000 Geburten, unter denen 137 Anencephale waren, ein fast doppelt so häufiges Vorkommen bei älteren Müttern. Sie konnten zeigen, daß von 98 Multiparae, die anencephale Kinder geboren hatten, 26 schon früher eine abnorme Frucht zur Welt gebracht hatten, 7 davon schon einmal einen Anencephalus.

Auch nach *Krone* besteht eine eindeutige Beziehung zwischen der allgemeinen Mißbildungshäufigkeit und dem Gebäralter der Mutter, die statistisch nach dem Chi-Quadrat-Test *v. Pearson* geprüft wurden. *Krone* schreibt: „Dieses vermehrte Vorkommen von kindlichen Mißbildungen bei älteren Müttern ist vermutlich nicht nur durch Schädigungen der unbefruchteten Eizelle im alternden Ovar (Gametopathie) und die Zunahme von Spontanmutationen im Alter, sondern auch durch eine mangelhafte Entwicklung und Funktion der Gebärmutterschleimhaut bei der älteren Frau mit den entsprechenden Störungen des Eibettes zu erklären!“

Floris zeigte 1936 an Hand eines Stammbildes, daß sich erbliche Faktoren im dritten und vierten Abstammungsglied auswirkten und auch *Grebe* (1953) sagte, im Gegensatz zu *Büchner*, daß es sowohl eine erbliche als auch eine nicht erbliche Anencephalie gäbe. Solche mit einer Wirbelsäulenbeteiligung sollen dabei häufiger erblich sein.

Bonnevie gelang es durch Inzucht an Mäusen die Anencephalie als Spontanmutation hervorzurufen. Die Verfasserin deutet die Anencephalie als spontan recessive vererbare und letal wirkende Mutation. *Braitenberg*, der sich mit dem Auftreten von Anencephalie bei eineiigen Zwillingen befaßte, schrieb, daß unter Zugrundelegung bisheriger Auffassungen über eineiige Zwillinge eine Erbllichkeit abzulehnen sei. Einschränkend meinte er jedoch, daß bei einem der Zwillinge eine schwächere, beim anderen eine stärkere Restitution erfolgen könnte, und so doch auch bei eineiigen Zwillingen von einer erblichen Anencephalie gesprochen werden könne. Zahlreiche weitere Faktoren werden als Ursachen der Entstehung von iatrogenen Keimschäden, speziell aber der Anencephalie, vermutet.

Besonders pharmazeutische Präparate werden seit den Thalidomid-Embryopathien immer wieder beschuldigt (*Wiedemann*, 1962; *Mauss* und *Stumpe*, 1963; *Tuchmann*-

Duplessis und *Mercier-Parot*, 1964; *Lampert*, 1964; *Mauss*, 1964). *Weicker* berichtet von vier Fällen mit Anencephalie als Folge der Einnahme von Meclizinpräparaten. Weiter beobachteten *Slater*, *Watson* und *McDonald* (1964) eine jahreszeitliche Abhängigkeit des Auftretens von Anencephalie. Sie untersuchten zwischen 1954 und 1960 insgesamt 9951 Neugeborene mit 12900 kongenitalen Mißbildungen. Hierbei erkannten sie, daß Katarakt, Anencephalie und Spina bifida gehäuft im Winter vorkamen. Dagegen traten Aberrationen der Extremitäten, Pulmonalstenosen, Atresien und Veränderungen des Darmes in höherer Zahl im Sommer auf. Vor ihnen waren schon *McKeown* und *Record* im Jahre 1951 und 1952 auf Grund ihrer Untersuchungen zu dieser Überzeugung gekommen.

Alter (1963) verband mit dem jahreszeitlichen Faktor auch eine geographische Abhängigkeit. In Ergänzung dazu berichtete *Weicker* von einem gehäuften Auftreten der Anencephalie im Raume Liverpool.

1934–1935 gelang es *Snell* und Mitarbeitern Anencephale als Mutation an Embryonen röntgenbestrahlter Mäuse zu beobachten.

1964 veröffentlichten *Schmidtke*, *Thomascheck* und *Werner* ihre histologischen Ergebnisse zur Einwirkung von Infektionen während der Schwangerschaft. Sie sagen, daß das Auftreten von Anencephalie bei gleichzeitigem Parasitennachweis in mißgebildeten Früchten schon auf ein Vorhandensein von Toxoplasmen während der Organogenese schließen läßt. Dazu weisen sie den genauen Infektionsweg nach.

Nach *Ernst* ist der Zeitpunkt der teratogenetischen Determinationsperiode genau festgelegt. Es ist die Zeitspanne, in der die erb- und umweltbedingten Faktoren ihre Wirksamkeit entfalten müssen, um Mißbildungen zu erzeugen. *Krone* (1961) bestätigt dies bei seinen Untersuchungen über die Bedeutung der Eibettstörungen für die Entstehung menschlicher Mißbildungen. Diese Zeit liegt im ersten Trimenon der Schwangerschaft. Gleichzeitig wissen wir auch, daß teratogene Faktoren erst dann wirksam werden, wenn der Differenzierungsvorgang in vollem Gange ist und sich Zellen verschiedener Potenz ausgebildet haben. Diese Zeit der Organogenese liegt nach *Töndury* zwischen dem 18. und 42. Tag der Gravidität. Hinzu kommt noch, im Gegensatz zu *Ernst's* Anschauung, daß nicht nur der Zeitfaktor, sondern auch, wie schon wiederholt erwähnt, die kausalen Ursachen, also das teratogene Agens, wichtig sind.

Infolge dieser schädigenden Einflüsse kommt es auch zu einem Sistieren der Rückenmarksentwicklung und zum Offenbleiben der Neuralplatte.

Vor uns liegen Befunde, die wir nach *Wreite* als Encephalo-Myeloschisis bezeichnen, Mißbildungen, bei denen das Zentralnervensystem teils ganz, teils abschnittsweise auf dem Entwicklungsstand der Neuralplatte stehen geblieben ist. Bei allen hier untersuchten Fällen können, wenn manchmal auch nur minimale Reste einer Substantia cerebrovasculosa festgestellt werden, die mehr oder weniger stark mit Blut durchsetzt sind. Es handelt sich um rudimentäre Gehirnmasse, die mit Blut durchdrungen ist. *Ernst* bezeichnet dieses degenerierte Hirngewebe als „Locus minoris resistentiae“, der geeignet ist, zu Blutungen, Entzündungen, Verwachsungen und vielleicht zu Geschwulstbildungen.

Wie präparatorisch festgestellt, sind die basalen Sinus immer vorhanden, meist erweitert und stark mit Blut angefüllt. Auch bei *Zingerle* sind die venösen Sinus zwar da, doch sehr mangelhaft ausgebildet. Die Gefäßöffnungen der Schädelbasis, vor allem das Foramen jugulare, sind auffallend klein. So ist der Abfluß der großen intracraniellen Strombahnen stark eingeengt, womit die Voraussetzungen für eine erhebliche Blutstauung gegeben sind.

Daraus ergeben sich weitere Forderungen. Das aufgestaute Blut sucht sich, da die natürlichen Abflüsse zu eng sind, andere Abflußwege. Sie führen über die oberflächlichen Gesichtsvenen, die auch bei der Präparation stark erweitert gefunden werden. Diese Befunde werden durch die mikroskopischen Untersuchungen bestätigt. Auch im histologischen Bild sind viele stark erweiterte und ganz mit Blut angefüllte Kapillaren zu erkennen. Diese Kapillaren dürften bei dem abnorm hohen Druck, dem sie während der Geburt ausgesetzt waren, so stark belastet worden sein, daß es dabei zu einem diffusen Blutaustritt kam. Dies dürfte auch die starken Extravasate in der mimischen Muskulatur erklären.

Die erarbeiteten Befunde am Zentralnervensystem sprechen gegen eine primäre Agenesie und lassen vielmehr die Anlage des Gehirns vermuten, das in seiner Weiterentwicklung gehemmt und gestört worden ist. Unterstützt werden diese Anschauungen durch das Vorhandensein der Hirnnerven und des gesamten Spinalnervensystems. Mit vereinzelt Ausnahmen konnten sie alle, auch die rein motorischen Nerven dargestellt und identifiziert werden. Bei den fehlenden Nerven ist schwer zu unterscheiden, ob sie primär fehlten oder aber bei der schwierigen Präparation abgerissen und entfernt wurden. Jedenfalls beweisen die Ergebnisse im Gegensatz zu den Befunden von *Schicker* und *Walter*, daß die Hirnnerven fast lückenlos vorhanden sind und bis in die Knochenkanälchen verfolgt werden können. Eine Verbindung der Nerven zu der Substantia cerebro-vasculosa besteht jedoch nicht immer. So war zum Beispiel bei den Nerven VI bis IX nur in drei Fällen noch ein Zusammenhang mit dem ursprünglichen Zentralnervensystem vorhanden. Es decken sich diese Befunde im wesentlichen mit den Beobachtungen von *Ernst*, *Erskine* und *Groth*. *Stämmeler* nimmt an, daß trotz völligen Fehlens des Zentralnervensystems nicht eine primäre Agenesie, ein primärer Mangel in der Keimanlage vorliege, daß vielmehr durch Schädigungen, die den embryonalen Körper betroffen haben, eine Zerstörung der medullaren Anlage eingetreten ist.

Unsere Vorstellungen lassen sich mit *Goerttler* zusammenfassen: „Viel wahrscheinlicher wurde eine primär gehörig gestaltete Organanlage sekundär zerstört und heilte mit bleibendem Defekt aus.“

Zu den Nerven muß gesagt werden, daß die Stärke sowie die Festigkeit des peripheren N. facialis erheblich geringer ist, als die der Äste des Plexus cervicalis. Auch *Stämmeler* konnte feststellen, daß die Nerven der oberen Extremität wesentlich dünner sind als bei gesunden Individuen, und führt dies auf das Fehlen des motorischen Anteils zurück. Nach unseren Befunden kann das jedoch nicht bestätigt werden, da, wie neuere Untersuchungen (*Göppner*) ergeben haben, der Spinalnerv auch bei den Fällen mit totaler Amyelie immer vollständig ist und sowohl aus hinterer wie vorderer Wurzel aufgebaut wird.

Eine weitere Frage, ob zwischen den degenerativen Veränderungen des Zentralnervensystems, des peripheren Nervus facialis und den Veränderungen der mimischen Muskulatur irgendwelche Zusammenhänge bestehen, wird noch geklärt werden. So fand *Ernst*, daß trotz Untergangs des Medullarrohres markhaltige Nervenfasern und Muskelknospen vorhanden waren, doch keine Endformationen enthielten. Diesen letzten Punkt betreffend, haben ihm allerdings *Dziallas* und *Göppner* widersprochen. *Dziallas* fand bei der Untersuchung der Augenmuskulatur bei Anencephalen Endgeweihe und ebenso *Göppner* bei den Mm. lumbicales. Bei der mimischen Muskulatur konnten von mir jedoch auch bei Imprägnationspräparaten keine Endgeweihe nachgewiesen werden.

Daß sich die Muskulatur bei fehlendem oder mangelhaftem Zentralorgan durch Selbstdifferenzierung bis zu einem bestimmten Stadium ausbilden kann, ist seit den experimentellen Versuchen von *Schaper* an Larven von *Rana exculenta* nachgewiesen. Auch die Gesichtsmuskulatur bei Anencephalen war ehemals angelegt. Es stellt sich jedoch die Frage, aus welchen Gründen sie dieser starken Entartung verfiel.

Wie *Stöhr jr. (1928)* schreibt, entwickelt sich die Skelettmuskulatur bis zum Ende des dritten Monats autonom, also ohne Verbindung mit dem Zentralnervensystem. Während dieser Zeit der Differenzierung gibt es keine motorischen Endigungen und die Nerven verlaufen einzeln oder in schmalen Faszikeln neben und zwischen den Muskelfasern. Nach unseren Untersuchungen ist dieses Stadium bei den Feten, deren Alter zwischen dem sechsten und zehnten Lunarmonat liegt, immer noch vorhanden. Nach *Iwanaga (1924)* findet die Ausbildung der motorischen Endplatten erst nach vier Monaten statt. Zu diesem Zeitpunkt sind aber bei den Feten mit totaler Anencephalie keine oder nur geringe Reste des Gehirngewebes und Rückenmarksubstanz vorhanden. Diese dürften nicht mehr die Fähigkeit zur Ausbildung motorischer Endigungen besitzen. Eine derartige Differenzierung ist selbst bei Anencephalen und Mikroencephalen mit Vorderhorn, aber ohne Pyramidenbahn, nicht nachweisbar (*Dziallas, 1965*).

In diesen Vorgängen dürfte der Grund der praenatalen Degenerationserscheinungen der Muskulatur liegen. Ihre Entwicklung scheint nach dem fünften Lunarmonat auf Rindenimpulse und Reflexmöglichkeiten angewiesen zu sein. Durch das Fehlen des Zentralnervensystems mangelt es jedoch an diesen Notwendigkeiten, so daß die Muskulatur degeneriert und dem Untergang anheim fällt. Verstärkt werden diese Vorgänge noch durch übermäßige unphysiologische Reize und Schädlichkeiten, die nach *Orsoos (1956)* zu einer sogenannten irreversiblen „katastrophalen Kontraktion“ führen, bei der die Fasern von ihrer Ansatzstelle abreißen können. Außerdem erfolgt ein Verlust des physiologischen Muskeltonus. Durch die Kontraktion funktionell ungeschädigter Fasern werden die dazwischenliegenden tonuslosen und abgerissenen Muskelfasern zu wellenförmigen Bändern zusammengeschoben und gestaucht. Diese Gegebenheiten konnten, wie schon erwähnt, auch bei uns im histologischen Bild gezeigt werden.

Das Vorhandensein des starken Fettpolsters ist schon erwähnt worden. Es scheint eine Art Ersatz- und Überschulleistung des Organismus zu sein. *Ernst* hat es folgendermaßen zu erklären versucht: „Wenn die ganze Anlage des Nervensystems,

das in der dritten Woche etwa die Hälfte der Körpermasse beträgt, wegfällt, so fließt eben das Ernährungsmaterial dem Rest zu.“

Sehr leicht ist man versucht, am Ende solch einer Diskussion die Befunde und Ergebnisse als endgültig klärende Tatsache aufzufassen. Und dennoch verlangt jede einzelne kleine Behauptung wiederum eine Reihe neuer Untersuchungen, um ein genaues, abgerundetes Bild von den kausalen und formalen Genesen der Anencephalie zu gewinnen. Somit sei also diese Arbeit ein weiterer kleiner Beitrag in dem großen Fragenkomplex der Mißbildungen und sollte auf Grund und mit Hilfe seiner positiven oder negativen Ergebnisse einen Anreiz zu weiterer Forschung und weiterem Streben nach Erkenntnis geben und somit den Fortschritten der gesamten Medizin dienen.

V. Zusammenfassung

Es wurden insgesamt 16 anencephale Mißgeburten, deren Alter zwischen dem sechsten und zehnten Lunarmonat liegt, einer makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dabei sind von 14 Feten 15 Gesichtshälften mit ihrer mimischen Muskulatur und dem peripheren Nervus facialis, sowie die Hirnnerven an der Schädelbasis mit der Lupe präpariert worden. Von allen 16 Objekten wurde histologisches Material zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Die Präparationen des peripheren N. facialis hatten folgende Ergebnisse:

1. Bei allen präparierten Gesichtshälften war der periphere N. facialis ohne Ausnahme mit seinen Endästen vorhanden.
2. Der Nerv war dünn und brüchig und zerfiel nach Austrocknung bei Berührung.
3. Der topographische Verlauf entsprach der Norm. Die Endäste bildeten Anastomosen untereinander; ebenso war die Ansa cervicalis superficialis in elf Fällen vorhanden.
4. Die Parotis war bei allen Präparaten normal ausgebildet.
5. Die mimische Muskulatur wies eine starke Degeneration auf und war teilweise ganz verschwunden.
6. Ihre Farbe schwankte zwischen weiß-gelb bis braun-rot; die Konsistenz war sehr unterschiedlich. Zahlreiche Blutungen waren in der Muskulatur zu finden.
7. Der M. masseter war mikroskopisch nicht degeneriert.
8. Nur in vier Fällen konnte das Platysma gefunden werden. An dessen Stelle war bei elf Objekten ein bindegewebiger Filz, stark mit Fett durchsetzt, der den ganzen Hals ausfüllte. Der M. sternocleidomastoideus war dabei immer vorhanden.
9. Ebenso waren die großen Blutgefäße, wenn auch stark erweitert, vorhanden.
10. An der Schädelbasis waren Dura mater, Pia mater und Arachnoidea vorhanden. Die subduralen und pialen Räume waren deutlich erweitert und stark mit Blutresten gefüllt.
11. Die Zahl der Blutgefäße an der gesamten Schädelbasis war erheblich vermehrt.
12. Mit wenigen Ausnahmen konnten auch alle Hirnnerven gesichert werden.

13. Ebenso war die Hypophyse in allen Fällen, wenn auch in unterschiedlicher Größe, ausgebildet.
14. Histologisch konnten in keinem Falle Nervenendapparate gefunden werden.
15. Gleichzeitig waren jedoch zahlreiche sensible Nerven mit Abzweigungen zu Haarwurzeln und Hautdrüsen zu sehen.
16. Die mimische Muskulatur erwies sich auch mikroskopisch als stark degeneriert und reichlich mit Blut durchsetzt. An Hand des mikroskopischen Bildes wurde versucht, den Ablauf des Verfalls nachzuweisen.
17. Auch histologisch war der M. masseter nicht verändert.
18. Die Vermutung von *Zingerle*, daß das gestaute Blut an der Schädelbasis wegen der verschlossenen Sinus anderweitig einen Abfluß sucht und findet, konnte bei der Präparation des seitlichen Gesichtes gefunden und im histologischen Bild bestätigt werden.
19. Ebenso wurde versucht, eine Übersicht der schädlichen Einflüsse, die zur Entstehung der Anencephalie führen, aufzuzeigen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit, gefunden an einem repräsentativen Zahlenmaterial, unterstützten die Auffassung, daß bei der Anencephalie nicht primäre Anlagefehler vorhanden sind. Es handelt sich vielmehr um eine vollständige, wenn auch rudimentäre Anlage, die in einer bestimmten teratogenetischen Phase in ihrer Ausbildung blockiert wurde, wobei die zentralen und peripheren funktionellen Abschnitte einer schrittweisen, morphologisch darstellbaren Degeneration anheim fielen.

VI. Literaturverzeichnis

- Alter, M.:* Anencephalic births in a Northern and a Southern community. A comparison. Amer. J. Dis. Child. 106; (1963), 536—544
- Arban, A. T.:* Correlation of hydramnions and anencephalus. A case report. Obstet. and Gynec. 15; (1960), 727—729
- Arnold:* Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus. Ziegler's Beiträge, Band XI; (1892)
- Baer, v. K. E.:* De ovi mammalium et hominis genesi. Lipsiae (1827)
- Bernstine, R. L.;*
Borkowski, W. I.: Electroencephalographic studies in anencephalics. Amer. J. Obstet. Gynec. 80; (1960) 1151—1153
- Bischoff:* Entwicklungsgeschichte mit besonderer Berücksichtigung der Mißbildungen in Wagners Handwörterbuch der Physiologie Bd. I; Braunschweig (1842)
- Bonnevie, K.:* zit. nach *v. Braitenberg*
- Braitenberg, v. H.:* Diskordantes Auftreten der Anencephalie bei eineiigen Zwillingen. Z. f. Anat. Entw. 114; (1949/50)
- Büchner, F.:* Experimentelle Entwicklungsstörungen durch allgemeinen Sauerstoffmangel. Klin. Wschr. 26; (1948) 38—42
- Zur Biologie und Pathologie der Entwicklung. Med. Klin. 47; (1952) 605—611
- Büchner, F.,*
H. Rübsaamen
und G. Rothweiler: Reproduktion fundamentaler menschlicher Mißbildungen am Hühnchenkeim durch Sauerstoffmangel. Naturwissenschaft. 38; (1951) 142
- Coffey, V. P.*
und W. J. E. Jessop: A study of 137 cases of anencephaly. Brit. J. Prevent. Soc. Med. 11; (1957) 174—180
- Daroste:* zit. nach *Zingerle*
- Dyban, A. P.:* Einige Fragen der patholog. Embryologie des Menschen. Arch. F. Anat. Histol. und Embryol. 32; (1955) 6—18
- Grundriß der pathologischen Embryologie des Menschen. Verl. G. Fischer, Jena (1962)

- Dziallas, P.:* Ein Fetus von 18 mm Sitzhöhe mit Anencephalie und Amyelie. *Morph. Jb.* 103; (1962) 662—687
- Die Innervation der Augenmuskulatur bei hochgradiger Mikroencephalie. *Ztsch. f. mikr.-anat. Forsch.* 72; (1965)
- Eichmann, E. und Gesenius:* Die Mißgeburtenzunahme in Berlin und Umgebung in den Nachkriegsjahren. *Arch. Gynäk.* 181; (1952) 168—184
- Ernst, P.:* Mißbildungen des Nervensystems. Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Begr. von E. Schwalbe, herausg. von G. B. Gruber, Verlag G. Fischer, Jena (1929)
- Erskine, C. A.:* Human anencephaly in early developmental stages. *Acta Anat.* 23; (1954) 251—258
- Förster:* Handbuch der Allgem. path. Anatomie. Leipzig (1855)
- Ford, E. H. R.:* An anencephalic human embryo of 33,5 mm. *Acta Anat.* 28; (1956) 149—155
- Floris, M.:* Sopra alti due casi die anencefalia. *Boll Soc. Eustachiana* 34; (1936)
- Fujita, T.:* Über die periphere Ausbreitung des Nervus facialis beim Menschen. *Morph. Jb.* 73; (1934)
- Geoffroy St. Hilaire, I.:* Sur la monstruosité; These inaug. Paris (1829)
- Giordano, A., Grampe, G. und Guli, G. E.:* Erfahrungen in den Embryopathien und Kyematopathien. *Verh. dtsh. Ges. Path.* 40; (1956) 151—160
- Giroud, A. und Martinet:* Anencèphaie expérimentale chez la souris et comparasons avec l'anencéphalie chez l'homme. *Acta Anat.* 43; (1960) 358—370
- Giroud, A.:* Vitamine A et tératogènesè. Verl. Schwabe, Basel-Stuttgart (1964)
- Goerttler, K.:* Der pränatale Organismus als reagierendes Subjekt. Aus Teratogenesis. Verl. Schwabe, Basel-Stuttgart (1964)
- Goldstein, K.:* Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluß des Zentralnervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration. *Arch. Entw. Mech.* 18; (1904) 57—110
- Göppner, G.:* Aufbau und Beschaffenheit der Spinalnerven bei totaler Amyelie. Med. Diss. München (1967)
- Grebe, H.:* Erbliche und nichterbliche Anencephalie. *Fol. Hered et path.* 2; (1953) 99—114

- Gregg, N. A.:* Congenital cataract following german measles in the mother. Trans. ophthal. Soc. Aust. 1—4; (1941) 35—46
- Further observations on congenital defects in infants following maternal rubella. Trans. ophthal. Soc. Aust. 4 (1944) 119—131
- Groth, K.-E.:* Einen Fall von Anencephalie mit Rhachischisis bei einem 14 mm langen menschlichen Embryo, rekonstruktiv untersucht. Z. mikr. anat. Forsch. 14; (1928) 483—510
- Haberer:* zit. nach *Zingerle*
- Hamburger und Habel:* Teratogenetic and lethal effects of influenza. A and mumps virusis on early chick embryos. Proc. Soc. exp. Biol (N. Y.) 66; (1947) 608—617
- Hammond, J.:* Measuring growth in farm animals. Proc. roy. Soc. London B 137; (1950) 452—561, zit. nach *Lippert*
- Harrison, R. G.:* Über die Histogenese des peripheren Nervensystems bei *Salmo salar*. Arch. F. Mikr. Anat. 57; (1901) 354—414
- On the differentiation of the musculatur tissue, when removed from the influence of the nervous system. Anat. II, IV—V (1902—03)
- Ingalls, Th. H.,
F. J. Curley
and Prindle, R. A.:* Anoxia as a cause of fetal death and congenital defect in the mouse. Amer. J. Dis. Child. 80; (1950) 34—35
zit. nach *Dziallas*
- Iwanaga:* zit. nach *Stöhr jr.*
- Jacoby:* Über sehr frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems. Virchow's Arch. 147; (1897)
- McKewoen, T.
und R. G. Record:* Seasonal incidence of congenital malformations of the central nervous system. Lancet I; (1951) 192
- Kloos, v. K.:* Pathologische-Anatomische Grundlagen der Embryopathia Diabetica. Klin. Wschr. 29; (1951) 557—560
- Kolle, K.:* Leitfaden für Verfasser wissenschaftlicher Arbeiten. Springer Verlag; (1964)
- Krone, H. A.:* Die Bedeutung der Eibettstörungen für die Entstehung menschlicher Mißbildungen. Gustav Fischer, Stuttgart (1961)
- Labrum, T.
und Wood, C.:* Congenital malformations of the central nervous system. Obstet. and Gynec. 18; (1961) 430—438
- Lampert, F.:* Iatrogene Schäden. Med. Kl. 25; (1964)
- Lebedeff:* Über die Entstehung der Anencephalie und der Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchow's Arch. 86; (1881) 263

- Liggins, G. C.*
und Philipps, L. I.: Röteln — Embryopathien
Brit. Med. J. 5332 (1963)
- Lippert, H.:* Zur Methodik der graphischen Darstellung spätembryonaler Entwicklungsvorgänge. Ant. Anz. (1961) 117—129
- Grundregeln des relativen Wachstums beim Menschen. Naturw. (1963)
- Manuskript und Zeitschrift. An sich überflüssige Hinweise für Autoren. Med. Kl. 37 1481—1485
- Marchand:* Mißbildungen in Eulenburgs Realencyklopädie. zit. nach *Ernst*
- Mahon, M. B.*
und McKeown, T.: A note on the sex ratio in anencephalus. Brit. J. Soc. Med. 6; (1952) 265—266
- Marcus, M. B.*
und M. L. Brandt: Anencephaly. Review of literature and reports of two cases. Obstet. and Gynec. 15; (1960) 730—734
- Martius, H.:* Die regelwidrige Größe des Kindes und die kindlichen Mißbildungen in geburthilflicher Beziehung. Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. L. Seitz und A. Amreich. Verl. Urban und Schwarzenberg, München, Bd. 8, II. Teil (1951)
- Mauss, H. J.*
und Strumpe: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Thalidomid-Embryopathie. Klin. Wschr. 41; (1963) 21
- Mauss, H. J.:* Arzneimittelverbrauch in der Schwangerschaft nach Aufklärung der Thalidomid-Embryopathie. Dtsch. med. Wschr. 89; (1964)
- Mayer, I. B.:* Die Embryopathien bei Viruserkrankungen und Stoffwechselstörungen. Verh. dtsch.-Ges. Path. 40; (1956) 1—82
- Der Einfluß des mütterlichen Diabetes auf das werdende Kind. Teratogenesis. Schwabe Basel-Stuttgart; (1964)
- Meckel:* Handbuch der pathol. Anatomie, Halle (1812)
- Morgagni, G.:* De sedibus et causis morborum, Epist. XII. 6
- Mufarrij, I. K.*
und V. O. Kilijian: Anencephaly. An analysis of anencephalic birth and a report of a case of repeted anencephaly. Obstet. and Gynec. 22; (1963) 657—661
- Mullins, I. H.,*
I. A. Farris
and J. C. Atkinson: Fetal damage from rubella during pregnancy. Obst. and Gynec. 15; (1960) 320—324
- Muralt, v.:* Über das Nervensystem eines Hemicephalen. Arch. f. Psych. 34. zit. nach *Zingerle*
- Olim, Ch. B.*
and H. B. Turner: Anencephaly in fetuses of mother with tetralogy of Fallot. J. Amer. Med. Assoc. 149; (1952) 932—933

- Orsos, F.:* Über Vitalreaktionen der Fetalzeit insbesondere des Muskel- und Nervensystems. 40 Tg. Verh. d. dt. pathol. Gesellschaft (1956)
- Pearson:* zit. nach *Krone*
- Romeis, B.:* Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München-Berlin (1948)
- Schaper, A.:* Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Erste Mitteilung: Haben künstlich angelegte Defekte des Zentralnervensystems oder die vollständige Elimination desselben einen nachweisbaren Einfluß auf die Entwicklung des Gesamtorganismus junger Froschlarven? Arch. Entw. Mech. VI; (1898) 157–197
- Schefthaler, M. und Mayet, A.:* Eine Modifikation der *Bielschowsky*-Methode für periphere Nerven. Mikroskopie 12; (1958) 298–301
- Scherr:* Deutsche Kultur- und Sittengeschichte. 4. Auflage (1870)
- Schicker, S.:* Über synergetische und accidentelle Mißbildungen zur Anencephalie. Med. Diss. Würzburg (1951)
- Schmidtke, L., Thomascheck, G. und Werner, H.:* Toxoplasma-Infektion und Schwangerschaft. Der histologische Nachweis des intrauterinen Infektionsweges. Klin. Wschr. 41; (1963)
- Schwalbe, E.:* Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Allgem. Mißbildungslehre I. Verlag G. Fischer, Jena (1906)
- Seitz, L. und Amreich, A. I.:* Biologie und Pathologie des Weibes. Urban und Schwarzenberg, München, Bd. 8, Teil I (1952)
- Slater, B. C. S. und Watson, G. I. und McDonald, I. C.:* Jahreszeitliche Schwankungen kongenitaler Abnormitäten. Brit. J. prev. Soc. Med. 18 (1964)
- Spanner, R.:* Untersuchungen zur Genese der Rhachischisis anterior und posterior mit Berücksichtigung der Craniorhachischisis. Z. Anat. 85; (1928) 323–362
- Staemmler, M.:* Der Entwicklungszustand des peripheren Nervensystems bei Anencephalie und Amyelie. Virchow's Arch. 251; (1924) 702–708
- Stöhr, jr. Ph.:* Das periphere Nervensystem. IV. Hdb. der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Hsg. v. Möllerndorff (1928)
- Thalhammer, O.:* Über die Beziehungen von pathologischen Schwangerschaftszuständen zu pränatalen Entwicklungsstörungen. Z. geburtsh. und Gynäk. 140; (1954) 275–288
- Tiedemann:* Anatomie der kopflosen Mißgeburten. Landshut (1813)

- Töndury, G.:* Embryopathien. Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Bd. XI, Verl. Springer; (1962)
- Tuchmann-Duplessis, H. und Mercier-Paraot, L.:* Répercussions des neuroleptiques et des antitumoraux sur le développement prénatal. Teratogenesis. Verl. Schwalbe, Basel-Stuttgart; (1964)
- Veraguth:* Über das innere Ohr bei Anencephalie. Arch. f. Entw. Mech. Bd. XII; (1901)
- Walter, S.:* Über synergetische und accidentelle Mißbildungen zur Anencephalie. Med. Diss. Würzburg; (1952)
- Weicker, H.:* Teratogene Substanzen. Med. Kl. 50; (1963)
- Whitehouse, W. L.:* Röteln vor der Konzeption als Ursache fetaler Abnormalität. Lancet I; (1963)
- Widok, H. und Widok, K.:* Kongenitale Mißbildungen und Anzahl der vorangegangenen Schwangerschaften. Med. Kl. 30; (1964)
- Wiedemann, H. R.:* Derzeitiges Wissen über Exogene von Mißbildungen im Sinne von Embryopathien beim Menschen. Einige Konsequenzen für Arzt und pharmazeutische Industrie. Med. Welt 24; (1962) 1343
- Wrete, M.:* Ein Fall von Encephalo-Myeloschisis totalis bei einem menschlichen Embryo in der 7. Woche der Schwangerschaft. Z. Mikr. Anat. Forsch. 1; (1924) 563—606
- Über die Kenntnis des abnormen Offenstehens des Neuralrohres bei menschlichen Embryonen und jungen Feten. Beitr. path. Anat. 121; (1959) 329—346
- Zingerle, H.:* Über Störungen der Anlage des Centralnervensystems. Arch. Entw. Mech. 14; (1902) 65—226

Aus *Schwalbes* Morphologie der Mißbildungen wurde kurz zitiert: *Hall, Spring, Sommering, Otto und Virchow.*

Für das Überlassen des Themas, für die guten Ratschläge
und für die große Mühe bei der Korrektur meiner Arbeit
danke ich Herrn Prof. Dr. Paul Dziallas sehr herzlich.

LEBENS LAUF

Am 25. September 1939 wurde ich als erstes der beiden Kinder meiner Eltern Diplom-Braumeister Heinrich Jäckle und seiner Frau Elisabeth, geb. Oestreicher, in Lindau/Bodensee geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Bensheim a. d. Bergstraße besuchte ich neun Jahre das Alte Kurfürstliche Gymnasium in Bensheim. Hier legte ich im Februar 1960 die Reifeprüfung ab.

Im Mai 1960 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München zum Studium der Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Wintersemester 1963/64 ab. Nach weiteren sechs Semestern beendete ich mein Studium mit dem mit gutem Erfolg abgelegten Staatsexamen am 28. Juni 1967. Während meiner klinischen Studienzeit verstarb mein Vater.

